Ueber postdiphtherische Lähmungen mit spezieller Berücksichtigung zweier Fälle von doppelseitiger Recurrenslähmung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Arthur Koblenzer,
approbierter Arzt aus Meersburg a. B.

München, 1903.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber postdiphtherische Lähmungen mit spezieller Berücksichtigung zweier Fälle von doppelseitiger Recurrenslähmung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Arthur Koblenzer,
approbierter Arzt aus Meersburg a. B.

ACAD. MED. BAT. BIBL.

München, 1903.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität München.

In dem Masse, als die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von Larynxaffektionen bei Infektionskrankheiten sich richtete, ergab sich die überraschende Tatsache, dass bei fast allen Infektionskrankheiten Veränderungen, bald auf der Schleimhaut in Form von einfachen Katarrhen, bald im submukösen Gewebe, bald in Muskulatur und Nerven nachgewiesen werden konnten.

So finden wir in dem Buche von Loeri über die Erkrankungen der oberen Luftwege im Verlaufe von Allgemeinerkrankungen ein ungeheuer reichhaltiges Material in dieser Richtung zusammengetragen.

In den letzten 15 Jahren wurden diesen Beobachtungen von einer grossen Anzahl von Autoren noch zahlreiche kasuistische Mitteilungen hinzugefügt.

Als Ursache für das Auftreten von Larynxaffektionen bei Infektionskrankheiten muss in der Mehrzahl der Fälle der für die betreffende Infektionskrankheit spezifische Krankheitserreger angesehen werden. In den übrigen Fällen müssen andere Mikroorganismen, welche auf Grund des durch die Infektionskrankheit geschwächten Organismus sich zu entwickeln vermögen, als Ursache der Kehlkopferkrankungen gelten.

Was die erstgenannten Erkrankungsformen anbelangt, welche durch die Infektion selbst ausgelöst werden, so können für die lokalen Veränderungen entweder die Infektionserreger verantwortlich gemacht werden, indem sich dieselben auf der Schleimhaut, in der Submukosa, im Muskel, am Nerven

festsetzen, oder aber es sind Stoffwechselprodukte dieser Infektionserreger, welche an irgend einer anderen Stelle des Organismus, z. B. im Darm, produziert von Blut- und Lymphstrom, dem Kehlkopf zugeführt werden und dort deletär auf Schleimhaut, Nerven etc. einwirken.

Diese letztere Annahme findet eine wesentliche Stütze in der Tatsache, dass bei einer ganzen Reihe von Infektionskrankheiten lange Zeit nach der Entfieberung und Überstehung der akuten Erscheinungen krankhafte Veränderungen auftreten.

Vor allem ist es das Nervensystem, welches hierbei besonders gefährdet erscheint.

Derartige Erkrankungen finden wir z. B. bei Typhus, Typhus exanthemicus, Erysipel, Cholera und Skarlatina.

Landgraf sah zwei derartige Fälle nach Typhus. In dem einen eine vollständige linksseitige Stimmbandlähmung, im anderen eine Parese des Posticus. In dem ersten Falle glaubt er als Ursache eine Drüsenerkrankung im Verlaufe des Recurrens annehmen zu müssen, im anderen typhöse Muskelerkrankung, wie sie Lenker beschrieben hat.

Lichtenstern sah bei Scharlach beiderseitige Recurrens-Lähmung. Er schreibt darüber:

„Die nach Ablauf der skarlatinösen Rachen- und Kehlkopfentzündung im Stadium der völligen Rekonvalescenz sich entwickelnde Stimmlosigkeit, laryngeale Dyspnoe und Stenosenerscheinungen waren, wie die wiederholte Untersuchung lehrte, weder auf entzündliche Schwellung noch viel weniger auf Ulcerationen oder Membranbildung im Kehlkopfe, als vielmehr auf totale Muskellähmung zurückzuführen.“

Diese Lähmung, die zu Kadaverstellung führt, ist eine myopathische, auf der serösen Durchtränkung in Funktions-

untüchtigkeit der Kehlkopfmuskeln beruhend. In einem dieser Fälle nahmen auch spät in der Rekonvalescenz die Stenosenerscheinungen einen so bedrohlichen Charakter an, dass die Tracheotomie notwendig wurde.

Litten hat im Verlaufe des Scharlachs eine rechtsseitige Recurrens-Lähmung beobachtet. Er schreibt darüber: „Ich selbst beobachtete einen Fall von totaler Lähmung eines Stimmbandes. Während der Disquamation, die ihren normalen Verlauf nahm, trat eine diffuse Phlegmone des Halses auf der rechten Seite mit gleichzeitiger Schwellung der Parotis der Submaxillaris und cervikalen Drüsen auf, welche über walnussgrosse Pakete bildeten. Nach wenigen Tagen fiel uns die vollständige Aphonie der Kranken auf und veranlasste uns zur laryngoskopischen Untersuchung, welche eine totale Lähmung des rechten Stimmbandes ergab, die auch bis zum Tode anhielt. Wir bezogen dieselbe auf den Druck des Vagus durch die Geschwulst am Halse. Die Sektion ergab, dass das Pericard, die Pleura und das Bindegewebe im vorderen Mediastinum von hämorrhagischer Entzündung, welche in den erstgenannten Hohlräumen Ergüsse herbeigeführt hatte, ergriffen war. Der rechte Vagus war in weiter Ausdehnung in Mitleidenschaft gezogen.“

Die hauptsächlichsten Veränderungen im Nervensystem sehen wir im Verlaufe und insbesondere als Folgeerscheinungen von Diphtherie.

Die diphtherische Allgemeininfektion und Intoxikation umfasst das Gros der schweren diphtherischen Erkrankungen überhaupt. Sie stellt sich unter allen Umständen als eine schwere und sich fortentwickelnde Krankheit dar und ist, so sehr auch die eigentliche Larynxaffektion zumeist im Vordergrund steht, dennoch durch ihre wechselvollen, zum Teil durch die Art der Lokalisation, zum Teil durch die Komplikationen gebotenen Erscheinungen ausgezeichnet.

Sie beginnt zumeist mit hohem Fieber und schweren anscheinend gastrischen Symptomen, mit Erbrechen, dick belegter Zunge, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz und Abgeschlagenheit.

Auch das Sensorium ist eingenommen. Die Kinder sind müde, apathisch, schlafsüchtig und schlummern immer wieder ein, sobald sie sich selbst überlassen sind. Aus dem Schlummer erweckt, zeigen sich die Kinder meist unfreundlich, indes sensoriell frei und klagen in der Regel über Schmerzen im Halse, über Trockenheit und Brennen daselbst, Durst und Trockenheit des Mundes und der Zunge. Schmerzhaft erscheinen auch die Bewegungen des Kopfes und vor allem die Betastung der vorderen und seitlichen cervikalen Partieen der Unterkiefergegend. Die Lippen sind trocken, dunkelrot. Die gesamte Mundschleimhaut, das Zahnfleisch ebenfalls dunkler gerötet als normal. Die Zunge belegt, klebrig, feucht oder trocken. Die Schleimhaut der gesamten Laryngealgegend erscheint, soweit nicht durch diphtherische Einlagerungen andere Farben dem Beschauer entgegenleuchten, dunkelrot, verdickt, geschwollen, glänzend.

Die diphtherische Pseudomembran präsentiert sich zumeist im ersten Beginn der Krankheit auf den Tonsillen und gibt hier alsbald sehr wechselvolle Bilder. Typisch ist und bleibt aber für alles das Auftreten der Pseudomembran in Streifen oder Fleckenform oder auch vornherein in Gestalt eines diffuseren Schleiers, und aus jedem Teilchen derselben ist man im stande, neben Strepto in Staphylokokken den charakteristischen Löffler'schen Bacillus nachzuweisen. Das Charakteristische des Prozesses ist weiterhin die stark ausgesprochene Tendenz zur Ausbreitung, welche zuweilen rapid und innerhalb ein paar Stunden vor sich geht. Schon am zweiten Tage der Erkrankung sieht man, wie diffuse, graue bis graugelbe oder auch schmutzig, grünlich graue Massen die gesamte Tonsillen-

fläche bekleiden. Aber auch die Gaumenbögen sind oft nicht mehr frei und die Uvula ist in eine dicke geschwollene Masse verwandelt.

Die gesamte Rachenschleimhaut secerniert massenhaft; dicke, schleimige, eiterige, fadenziehende Massen erfüllen den ganzen Larynx. Ein hässlicher, übler Geruch strömt mit dem Atem aus dem Munde des Kindes. In derselben Zeit sind nun auch ebenso in dem Allgemeinbefinden, wie auch sonst an den einzelnen Organen besondere und höchst bemerkenswerte klinische Erscheinungen und Veränderungen hervorgetreten. Der fieberhafte Zustand, die Abgeschlagenheit, die sensorielle Benommenheit, Schlummersucht haben sich mehr noch als bisher entwickelt. Die Rachenatmung ist behindert, die Nase secerniert schleimige Massen. Die Undurchgängigkeit der Nasengänge zwingt zur Atmung mit offenem Munde. Daher wird der Mund trocken, die Schleimhaut des Mundes dunkelrot, auch die Zunge trocken. Die Stimme und Sprache der Kinder ist völlig verändert, sie klingt gedämpft, klössig, pharyngeal. Die Atmungsziffer ist in der Regel etwas beschleunigt. Der Puls entsprechend der gesteigerten Temperatur und der etwas vermehrten Respiration beschleunigt — 80—120 Schläge in der Minute, indes ist er regelmässig. Völlig geschwunden ist der Appetit. Der Leib zeigt nichts Charakteristisches. Der Harn zeigt oft mehr oder weniger reichlich Albumengehalt; oft Beimischungen von Blut und zahlreiche Leucocyten. So die Allgemeininfektion am zweiten oder dritten Tage der Erkrankung. Bei der benignen Form der Erkrankung gehen alle krankhaften Erscheinungen stetig, wenngleich langsam zurück.

Freilich kommen auch bei glücklichem Verlaufe später Nachkrankheiten, insbesondere arhythmische Zustände der Herzaktion und Lähmungserscheinungen am Gaumensegel

und auch an den Nerven des Auges und des Stammes als Folgen der diphtherischen Allgemeinerkrankung vor.

Ganz anders aber, wenn der weitere Verlauf der Krankheit maligner Natur ist. In derartigen Fällen sind es besonders schwere Nervenerscheinungen, die in den Vordergrund treten.

Der erste, der genauer eine derartige nach Diphtherie aufgetretene Nervenerscheinung, eine Lähmung, bespricht, ist der französische Arzt Chomel vom Jahre 1748; er sagt darüber: „J'ai appris, qu'après le quarantième jour de la maladie — nämlich Diphtherie, die er als angine couenneuse bezeichnet — la malade parlait encore beaucoup du nez, était devenue louche et contrefaite, mais en reprenant ses forces elle a repris de jour en jour son état naturel.“

Wir haben es also in diesem Falle mit einer Lähmung des Gaumensegels zu tun und mit einer Lähmung der Augenmuskeln.

Dann war es Gisi, der in den nächsten beiden Jahren in Cremona eine Epidemie beobachtete und dabei eine „paralysie du voile du palais“ fand; er schilderte den Zustand so:

„L'enfant continuait â parler du nez et les aliments au lieu du suivre de l'oesophage revenaient par les narines principalement ceux qui étaient le moints solides.“

So wurden dann später auch in anderen Ländern, so 1771 von Samuel Bard in New-Orleans ähnliche Fälle beobachtet, in dem z. B. ein Kind nach einer angine couenneuse Speisen nicht hinunterschlucken konnte und aphonisch blieb, auch die Glieder nicht rühren konnte.

Dass diese angine couenneuse auch wirklich die von uns jetzt genannte Diphtherie ist, darüber kann kein Zweifel bestehen, wenn man von einem Fall liest, den Pinel im „Dictionnaire des sciences médicinales“ veröffentlicht, bei

dem gleichfalls neben anderen Störungen Lähmung des Gaumensegels und infolgedessen Regurgitieren der Flüssigkeiten durch die Nase auftraten; am Schlusse sagt nämlich Pinel: „C'était sans doute un cas de paralysie diphthérique semblable a ceux qui ont été décrites.“

Während dies doch immer nur vereinzelte Fälle von diphtherischen Lähmungen sind, so werden nun in diesem Jahrhundert, 1829 von Ozanam, 1836 von Orillard, 1855 von Brétonneau und Trousseau eingehende Beobachtungen von solchen Lähmungen mitgeteilt, und seit dieser Zeit datieren eigentlich erst genauere Studien über das Vorkommen und die Natur von diphtherischen Lähmungen.

Gehen wir nun zu einer genaueren Betrachtung der einzelnen nervösen Störungen über.

Die Mobilitätsstörungen sind in Bezug auf ihre grössere oder geringere Intensität teils als Paresen, d. h. lähmungsartige Schwächen, teils als Paralysen, d. h. vollständige Lähmungen zu unterscheiden. Doch ist die Grenze zwischen diesen beiden nicht vollständig zu ziehen; wir sehen häufig Zustände, die wir sowohl als Paresen höheren Grades wie als Paralysen mässigeren Grades bezeichnen können.

Zunächst ist eine Affektion des Gaumensegels mit der Uvula eine sehr häufige und meist als erste Erscheinung allgemeiner nervöser Störungen, nach dem Verlauf der Diphtherie beobachtete Störung, die den Charakter einer mehr oder weniger deutlich ausgeprägten Lähmung trägt.

Wir erwähnten schon den französischen Arzt Chomel als den ersten, der Lähmungen nach Diphtherie beobachtete und zwar beschreibt er eine solche Gaumensegellähmung.

Eine zweite auch häufig und zwar sowohl für sich als auch in Verbindung mit der eben erwähnten und auch andern nervösen Störungen auftretende Lähmung betrifft die Augenmuskeln.

Die früheste Nachricht hierüber finden wir ebenfalls bei Chomel, der neben der oben erwähnten näselnden Sprache auch das Schielen beobachtete — „la maladie était devenue louche et contrefaite!“

Die Störungen im Auge, wie sie jetzt häufig beobachtet werden und beschrieben sind, sind teils Akkomodationslähmungen, d. h. Paresen resp. Paralysen des Musculus tensor choroideae, teils Lähmungen, die die geraden und schiefen Augenmuskeln betreffen. Zuweilen ist auch das ganze Sehvermögen herabgesetzt. Die Patienten haben das Gefühl, als ob sich ein Schleier vor ihren Augen befände, oder als ob es vor den Augen flimmerte.

Neben der Akkomodationslähmung und auch für sich allein kommen Lähmungen der Augenmuskeln vor, doch sind diese seltener.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung der Mobilitätsstörungen an den Extremitäten, wie sie im Verlaufe der Diphtherie beobachtet werden.

Auch diese sind, wie die vorerwähnten, häufig und treten meistens in Gefolge der Gaumensegel- und Akkomodationslähmung auf, zuweilen auch ohne Beteiligung der Rachen- und Augenmuskulatur.

Sowohl die untere als die obere Extremität wird von diesen Störungen betroffen, häufig beide zugleich; ebenso werden einseitige und doppelseitige Störungen in den Extremitäten beobachtet.

Was die Erscheinungen bei Parese der unteren Extremitäten betrifft, so zeigt sich gewöhnlich im Gange der Patienten eine Veränderung; derselbe wird langsam und unbeholfen. Es besteht eine allgemeine Schwäche in den Beinen, sodass die Patienten oft darüber klagen, dass ihnen ihre Arbeit, die sie früher im Stehen mit Leichtigkeit verrichteten, sauer wird und sie sehr schnell dabei ermüdeten.

Ähnliche Störungen zeigen sich in den oberen Extremitäten.

Einer besonderen Erwähnung bedarf die Störung, die sich häufig mit der Parese vereinigt vorfindet, die Ataxie, d. h. die Unfähigkeit der Muskeln coordiniert zu wirken.

Bekannt ist diese Form der nervösen Störung bei der Tabes dorsalis, die eben den Tabikern ihren ihnen so eigentümlichen und charakteristischen Gang verleiht. Ganz ähnliche Erscheinungen sind bei der Parese der unteren Extremitäten nach Diphtherie beobachtet worden. An den Armen treten ebenfalls ataktische Störungen auf.

Dass sich die Parese der Extremitäten zu einer vollständigen Lähmung steigern kann, ist auch beobachtet worden; doch immerhin ziemlich selten.

Häufig vorkommend und nicht selten zum Tode führend sind die Lähmungen der Kehlkopf- und Respirationsmuskeln.

Wir finden hier Paresen sowohl als Paralysen.

Sehr selten und fast noch nicht beobachtet sind beiderseitige Recurrenslähmungen infolge von Diphtherie.

Sei es mir nun gestattet, zwei derartige Fälle anzuführen, die in der hiesigen Poliklinik beobachtet wurden.

Doppelseitige komplette Recurrenslähmung nach Diphtherie bei einem siebenjährigen Kinde.

B. v. F., welche im November 1877 eine sehr starke Diphtherie des Rachens überstanden hatte, wurde nach ihrer Genesung Mitte Dezember plötzlich heiser, nachdem schon einige Tage vorher Schmerzen in den Augen, Doppeltsehen, Näseln der Stimme und leichte Schlingbeschwerden aufgetreten waren.

Heiserkeit und Schlingbeschwerden steigerten sich in den nächsten acht Tagen derart, dass sich das Kind nur mit grösster Mühe verständlich machen konnte und alles Genossene unter heftigen Husten- und Erstickungsanfällen wieder durch Mund und Nase herausgeschleudert wurde.

Am 23. Dezember stellte sich bei der seit Wochen fieberfreien Kleinen eine mässige Temperatursteigerung und Husten ein, als deren Quelle ein pneumonischer Herd der linken Lunge aufgefunden wurde.

Am 24. Dezember war die sehr anämische Patientin ganz aphonisch.

Die Inspektion des Rachens ergab totale Unbeweglichkeit des Velum beim Sprechen, Schlingen und bei Berührungen. Kehldeckel sehr blass und zurückgelagert; bei der Respiration und Phonation stets in derselben Lage bleibend, beide nur an ihren hinteren Enden sichtbare Stimmbänder stehen unbeweglich in Kadaverstellung; bei heftigen Hustenstössen bemerkt man am rechten Stimmbande ein minimales Zucken nach einwärts. Sondenberührungen, die zum Zwecke der Aufrichtung des Kehldeckels vorgenommen wurden, werden zwar von dem sehr verständigen Kinde jedesmal perzipiert, doch nicht mit Reflexerscheinungen beantwortet.

Am 25. Dezember wurden der Kranken, die absolut gar nichts mehr schlingen konnte und infolgedessen kollabiert war, mittels eines in den Anfangsteil des Ösophagus vorgeschobenen dicken elastischen Katheters beiläufig 50 g warme Milch eingeflösst, worauf sich dieselbe sichtlich erholte und mit vielem Interesse mit ihren Weihnachtsgeschenken spielte. Nachmittags wurde die Galvanisation der Bulbi, des Gaumensegels und des Kehlkopfes vorgenommen, und da die Patientin abends über Hunger klagte, eine Mischung von Succ. carn. Tokayerwein und Chininlösung mittels Schlundrohr beigebracht.

Die Untersuchung der Brust liess ausser Rasselgeräuschen und der erwähnten Infiltration keine weiteren Anomalien erkennen; der etwas spärliche, blasse Harn war frei von Zucker und Eiweiss, Puls 120. Die Kleine schlief zeitweise,

etwas hustend, mehrere Stunden, erwachte aber gegen 12 Uhr nachts plötzlich mit der heftigsten Atemnot.

Der herbeigerufene Arzt konstatierte die Erscheinungen eines akuten Lungenödems. Weit verbreitete Rasselgeräusche an der Basis beider Lungen, Cyanose, inspiratorisches Einsinken der unteren Rippen, schwachen, 160 Schläge zählenden Puls.

Alle angewandten Mittel erwiesen sich als erfolglos. Um 5 Uhr früh starb das Kind. Sektion: Bedeutende Abmagerung, Lungen an den Rändern leicht emphysematös, Bronchialdrüsen etwas vergrössert. In dem unteren Teil des linken Oberlappens fünf bis sechs erbsen- bis haselnussgrosse lobuläre pneumonische Herde. Die Unterlappen beider Lungen links stärker als rechts, dunkelblaurot, schwer und derb; beim Einschneiden entleert sich schaumige, serös blutige Flüssigkeit.

Bronchien, von der Teilungsstelle der Trachea an, stark gerötet, mit dickem, zähem, gelbem Schleimeiter bedeckt, der auch aus den feinsten Bronchien hervorquillt. Embolien konnten nirgends gefunden werden. Larynx-Schleimhaut sehr blass, ebenso die der Trachea; nirgends Schwellung oder Substanzverlust.

Herz: Linker Ventrikel stark kontrahiert; seine Wandung ist beträchtlich dicker, seine Muskulatur sehr blutreich und von dunkler Farbe. Rechter Ventrikel schlaff; er erscheint nur als ein Anhang des linken.

Die mikroskopische Untersuchung der Kehlkopfmuskeln ergab neben gut erhaltenen Muskelfasern sehr viele körnig getrübte, die ihre Querstreifen verloren hatten. In beiden N. laryng. inf., sowie in beiden Vagis zahlreiche fettig degenerierte Nervenfasern.

Magen fast ganz leer. Leber, Milz, Nieren normal.

Der zweite Fall ist folgender.

Paralysis veli palatini et nervorum reccurentium postdiphtherica.

Sieben Wochen vor Aufnahme in die Klinik machte Patientin eine schwere Rachendiphtherie durch. Im Verlaufe der Diphtherie stellte sich beträchtliche Albuminurie ein, welche nach Ablauf der Erkrankung und nach Ablauf des Fiebers noch fortbestand.

Zur Zeit der Aufnahme bestand noch grosse Schwäche. Die Nahrungsaufnahme ist in hohem Grade behindert, indem ein grosser Teil der zugeführten Nahrung durch die Nase ausfliesst. Häufig Husten mit eiterigem Auswurf, der aber nur schwer ausgeworfen werden kann. Die Stimme ist seit zwei Wochen vollständig klanglos. Das Kind ist sehr blass und bedeutend abgemagert, nicht imstande zu gehen. Auch beim Sitzen ermüdet die Rücken- und Nasenmuskulatur sehr rasch.

Die äusseren Augenmuskeln sind intakt. Pupillarreaktion vorhanden. Kleine Gegenstände können richtig erkannt werden. Ebenso werden Buchstaben richtig angegeben. Das Gehör und der Geruch sind intakt. Der Gaumensegel hängt schlaff herab und wird durch den Luftstrom bei der Atmung hin- und herbewegt. Beim Versuche zu phonieren ist, abgesehen von den Bewegungen, die der Expirationsstrom hervorruft, keine aktive Bewegung zu erkennen.

Bei der Untersuchung des Kehlkopfes ergibt sich, dass sämtliche Teile etwas gerötet sind. In der Larynxhöhle zwischen und auf den Stimmbändern ziemlich viel gelblicher zäher Schleim. Stärkere Schwellung ist nirgends vorhanden.

Die Glotisspalte erscheint bei Phonation und Inspiration als ein schmaler, dreieckiger Spalt mit der Basis in der Regio interarytaenoidea.

Die Stimmbänder bleiben in beiden Phasen (Inspiration und Phonation) in einer Stellung, die die Mitte hält zwischen Phonations- und Inspirationsstellung. Bei intensiven Phonationsversuchen ist ein leichtes Erzittern der Stimmbänder wahrzunehmen. Die Digitaluntersuchung des Rachens und die Sondenuntersuchung des Kehlkopfes ergibt lebhaften Würgreflex und Husten.

Lunge: Nirgends Dämpfung; Grenzen verschieblich. Über der ganzen Lunge zahlreiche Rasselgeräusche. Atem verschärft.

Herz: Spitzenstoss schwach, ausserhalb der Mammillarlinie.

Herzaktion 140—160.

Puls klein, zeitweise arhythmisch.

Abdomen: Kahnförmig eingezogen. Leber und Milz ohne Befund. Urin enthält Albumen, spärliche schmale Zylinder und einige Leucocyten; kein Zucker.

Extremitäten: Grobe Kraft sehr gering, jedoch jede Bewegung möglich. Reflexe deutlich vorhanden.

Lebenslauf.

Unterzeichneter ist geboren zu Meersburg a. B. am 11. November 1874. Er besuchte daselbst die Volksschule. Später trat er in das grossh. Gymnasium zu Konstanz ein, das er im Juli 1893 absolvierte.

Er besuchte dann die Universitäten Heidelberg, wo er sich dem Tentamen physicum unterzog, Würzburg und München, woselbst er im März 1903 sein Staatsexamen vollendete.

Arthur Koblenzer.